

Aus der Städtischen Frauenklinik Fulda
Lehrkrankenhaus der Universität Marburg
Chefarzt: Prof. Dr. med. E. Göltner

SCHWANGERSCHAFTSANÄMIE UND FRÜHGEBURT

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von —

MARGARETE KAASCH, geb. Hahn
aus Esslingen

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Städtischen Frauenklinik Fulda
Lehrkrankenhaus der Universität Marburg
Chefarzt: Prof. Dr. med. E. Göltner

SCHWANGERSCHAFTSANÄMIE UND FRÜHGEBURT

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

MARGARETE KAASCH, geb. Hahn
aus Esslingen

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 11. Mai 1976
Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Humanmedizin
Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. med. E. Göltner
Correferent: Priv. Doz. Dr. med. R. Huch

Meiner Mutter
in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK	9
ERGEBNISSE:	16
Beziehung der einzelnen Faktoren zur Anämiehäufigkeit - Beziehung zwischen Hämoglobinwerten und kindlichem Ge- burtsgewicht - Beziehung der einzelnen Faktoren zum kindlichen Geburtsgewicht	
TABELLE DER WICHTIGSTEN ERGEBNISSE	33
DISKUSSION	35
ZUSAMMENFASSUNG	43
LITERATUR	45

EINLEITUNG

Die Anämie ist eine der häufigsten Komplikationen während der Schwangerschaft. Die Diagnose stützt sich meist nur auf die Untersuchung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl des Blutes. Diese Werte geben jedoch keinen Anhalt für das während der Schwangerschaft angestiegene Plasmavolumen, das zu einer Verdünnung des Blutes führt. Es kommt zum Absinken des Hämoglobinspiegels, was auch als "physiologische Schwangerschaftsanämie" bezeichnet wurde (25, 26, 29, 45, 47). Besser ist jedoch die Bezeichnung Schwangerschaftshydrämie. Die untere Grenze für den noch zulässigen Hämoglobingehalt beträgt 12 g %, eine weitere Verminderung muß als Schwangerschaftsanämie angesehen werden (25, 29). Dabei werden folgende Schweregrade unterschieden: leichte Schwangerschaftsanämien mit Hämoglobinwerten zwischen 12 und 11 g %, mittelschwere Schwangerschaftsanämien mit Hämoglobinwerten zwischen 11 und 9 g % und schwere Schwangerschaftsanämien mit Hämoglobinwerten unter 9 g %.

In den letzten Wochen der Schwangerschaft lassen sich nach Angaben der Literatur bei den Graviden etwa 35 bis 50 % Schwangerschaftsanämien nachweisen. Die Ursachen beruhen in über 90 % auf einem Eisenmangel, denn während der Schwangerschaft besteht ein erhöhter Eisenbedarf (25, 26, 29, 31, 55, 59, 68, 69, 75). Im letzten Drittel der Gravidität braucht die Schwangere 3 - 7 mg Eisen täglich für die Hämoglobinbildung und die Entwicklung des Feten (38, 78). Mit der Normalkost werden etwa 1 mg Eisen zugeführt, was für den Bedarf nicht ausreicht.

Dadurch entsteht selbst bei Frauen, die zu Beginn der Schwangerschaft über genügende Eisenreserven verfügten, ein mehr oder weniger starkes Eisendefizit (33, 34, 38, 78). So haben am Ende der Schwangerschaft etwa 80 % der Frauen kein anfärbbares Knochenmarkseisen mehr (39).

Mit dem Eisengehalt in engem Zusammenhang stehen die Infektanämien. Sie treten in einer Häufigkeit von 1 - 4 % auf und werden hauptsächlich bei Patientinnen mit einer Pyelonephritis gravidarum gefunden (26, 29).

Megaloblastäre Anämien haben eine Häufigkeit von 0,1 bis 4 %. Ihnen liegt vor allem ein Mangel an Folsäure zugrunde. Betroffen werden insbesondere sozial schlechter gestellte Frauen, Mehrgebärende sowie Patientinnen mit Darmresorptionsstörungen (5, 20, 26, 27, 29, 30, 32, 49, 72, 84). Der Folsäurebedarf ist in der Schwangerschaft sechsmal höher als normalerweise (26). Vitamin B12-Mangel ist in der Schwangerschaft äußerst selten.

In der Schwangerschaft können auch hypoplastische Anämien auftreten, die behandlungsrefraktär sind. Es handelt sich um etwa 4 - 8 % der mittelschweren und schweren Anämien. Diese Anämien treten erst in der Schwangerschaft auf und bilden sich nach der Geburt wieder zurück (25, 26, 29).

Die Differentialdiagnose der einzelnen Schwangerschaftsanämien erfolgt im wesentlichen durch Laboruntersuchungen. Bei der Eisenmangelanämie findet man klinisch Mundwinkelrhagaden, Zungenbrennen, Nagelveränderungen, trockene Haut und Schleimhautveränderungen. Hämatologisch steht die hypochrome Anämie im Vordergrund. Der Hämoglobingehalt der Erythrozyten ist erniedrigt und das Serumeisen vermindert. Weiterhin findet man im Blutaussstrich eine Anisocytose, Mikrocytose und Poikilocytose (25, 26, 29).

Beim prälatenten Eisenmangel liegen die Hämoglobin- und Serumeisenwerte noch im Normbereich; lediglich das Reserveeisen im Knochenmark ist erschöpft.

Bei der Infektanämie ist das periphere Blutbild normochrom, es besteht eine Verminderung der Reticulocyten und des Serumeisens. Die klinischen Zeichen der megaloblastären Anämie sind Appetitmangel, Müdigkeit, Schwindel, Depressionen. Es sind keine neurologischen Symptome vorhanden. Die hämatologischen Veränderungen sind unterschiedlich, es besteht auffallenderweise keine Hyperchromasie. Beweisend ist das Knochenmarkspunktat mit megaloblastärer Fehldifferenzierung. Der Serumfolatspiegel liegt unter 7 ng/ml. Im Unterschied zur echten Perniziosa kommt es zum Rückgang der Anämie nach Beendigung der Schwangerschaft (26, 29). Bei der hypoplastischen Anämie findet man ein normochromes und normocytäres Blutbild, das Knochenmark ist hypoplastisch (25, 26, 29).

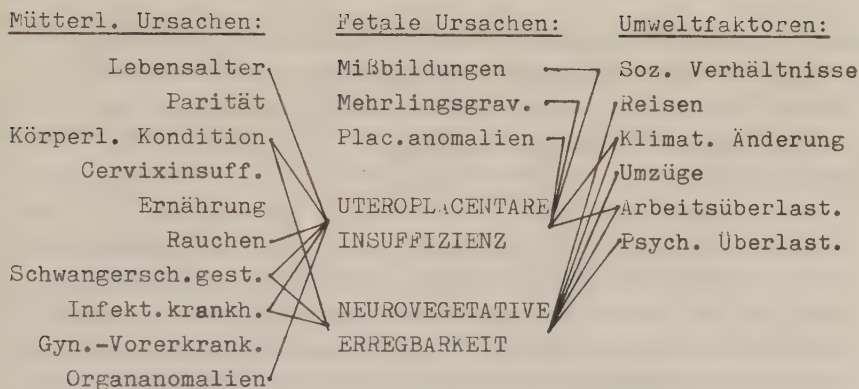
Die Gefahren der Schwangerschaftsanämie beruhen für den Feten vor allem auf einer Verminderung des mütterlichen Blutvolumens. Durch Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens bei Schwangerschaftsanämie kommt es zu einer Mangelversorgung des Kindes. Die Folgen sind Frühgeburt, Mangelgeburt, Totgeburt (57). So konnte bei anämischen Schwangeren mit einem stärker verminderten Hämoglobingehalt von 9 bis 10 g % eine Abnahme des Blutvolumens um 40 % gegenüber gesunden beobachtet werden. Gleichzeitig war bei anämischen Frauen das Plazentargewicht um 26 % kleiner und das Geburtsgewicht der Kinder ebenfalls um fast 20 % erniedrigt (28, 34). Mikroskopische Untersuchungen der Plazenta von Schwangeren mit Eisenmangelanämie ergaben 2 bis 3 mal häufiger Veränderungen im Sinne einer Plazentarinsuffizienz (73).

Die Gesamtmortalität der Neugeborenen wird im wesentlichen durch den Anteil der Frühgeburten - der zwischen 50 und 75 % liegt - belastet. Eine nachhaltige Senkung der Neugeborenensterblichkeit läßt sich nur über eine Reduzierung der Frühgeburtenhäufigkeit erreichen (12, 43, 44, 48, 56, 79).

Die Definition der Frühgeburt ist nicht einheitlich. Die Empfehlungen der WHO lauten, daß jedes lebend geborene Kind bis zu einem Gewicht von 2500 g als Frühgeburt anzusehen ist. In einer international gültigen Übereinkunft der Pädiatrie handelt es sich um eine Frühgeburt, wenn das Kind vor der 37. Woche oder nach WHO Empfehlungen vor dem 260. Tag p. m. geboren wurde. Eine Frühgeburt ist eine Geburt vor dem Termin, also eine Geburt vor der optimalen Reife des Neugeborenen (50). KLINGMÜLLER et al teilten die Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und darunter in hypotrophe Reifgeborene, eutrophe Frühgeborene und hypotrophe Frühgeborene ein (53).

Die Häufigkeit der Frühgeburten liegt nach dem Schrifttum im allgemeinen zwischen 5 und 15 % (12, 43, 44, 50).

Die Ursachen der Frühgeburt sind komplexer Natur, sie lassen sich nach mütterlichen und fetalen Ursachen, sowie nach Umwelteinflüssen aufschlüsseln. Das Schema nach JUNG zeigt die verschiedenen Ursachen im Detail und ihre Wechselwirkung zueinander auf:



In dieser Aufstellung von JUNG wurde der Anämiefaktor nicht berücksichtigt.

In den bereits erwähnten Untersuchungen von GOLTNER fand sich bei anämischen Schwangeren eine signifikante Verminderung des Blutvolumens um 40 % (28). Die Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens wirkt sich nachteilig auf die Entwicklung des Feten aus.

Schon 1956 stellte RAIHA eine signifikant erhöhte Frühgeburtenfrequenz bei Schwangeren mit einem niedrigen Blutvolumen und verminderten Hämoglobingehalt des Blutes fest (70). An einem Patientengut von über 68000 konnte KLEIN 1962 zeigen, daß Frauen mit Hämoglobinwerten unter 10 g % in 12,6 % Frühgeburten hatten, die nicht anämischen Frauen wiesen eine Frühgeburtenhäufigkeit von 7,2 % auf (52). Ähnliche Befunde veröffentlichten LLEWELLYN-JONES und TASKER (58, 81). RATTEN bestätigte die Beziehung zwischen Anämie und Frühgeburtslichkeit an einem Kollektiv von 15000 Frauen. Bei anämischen Müttern mit Hämoglobinwerten unter 9,1 g % kam es zu einem Anstieg der Frühgeburtenfrequenz von 14,0 % auf 20,1 % (71). Bei 150, zum Teil schwer anämischen Inderinnen, fand ACHARI sogar eine Frühgeburtenhäufigkeit bis zu 44 % bei gleichzeitigem Anstieg der Totgeburtenfrequenz (1).

Der Eisenmangel der Mutter hat auch einen entscheidenden Einfluß auf die kindlichen Hämoglobinwerte (3, 6, 35, 60). PETROV stellte bei Neugeborenen anämischer Mütter eine Erniedrigung des fetalen Hämoglobins (HbF) um 20 % fest (68).

Neben dem Eisenmangel wirkt sich auch ein Folsäuremangel auf die Frequenz der Frühgeburten und Mangelentwicklungen, sowie die perinatale Sterblichkeit aus, worauf besonders ROETZ und MERKER hinwiesen (72). Sie fanden bei 50 % der untersuchten Schwangeren Serumfolatkonzentrationen im subnormalen oder unteren Normbereich, bei 30 % stellten sie schwere Folsäuremangelzustände fest. Sie bestätigten auch die allgemein bekannte Erhöhung der Mißbildungs- und Komplikationsrate bei Folsäuremangel in der Schwangerschaft (40, 66).

Bei besonderen Anämieformen, wie der Thalassämie und "Stomatocytosis", die von FLEMING in Australien untersucht wurden, konnte eine enge Beziehung zwischen Anämie und intrauterinem Fruchttod gezeigt werden (21). Die Häufigkeit intrauteriner Asphyxie war bei anämischen Müttern deutlich erhöht. Bei beiden Anämiearten bestand eine Plazentahypertrophie, die als Folge fetaler Hypoxie gedeutet wurde.

MCGREGOR, der ebenfalls einen Zusammenhang zwischen mütterlicher Anämie und Plazentahypertrophie feststellte, meint, daß der kritische Hämoglobinwert der Mutter zum Überleben des Feten zwischen 7,5 - 8,5 g % liegt (61). HARRISON zeigte, daß ein Abfall des Hämatokrits um 2 % zu einer Verminderung des Geburtsgewichtes um 100 g führt (37).

Eine systematische Untersuchung der Eisen-, Folat- und Vitamin B12-Werte während der Schwangerschaft an 1000 Inderinnen von YUSUFJI erbrachte eine Anämiehäufigkeit (Hämoglobinwerte unter 10 g %) von 32,7 %. Es ergab sich eine enge Korrelation zwischen mütterlichem Hämoglobinwert und kindlichem Geburtsgewicht (84). Die Kinder anämischer Mütter hatten niedrigere Geburtsgewichte. Bei Schwangeren mit Eisenmangel fand ROGZKOWSKI 5,8 mal häufiger Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g als bei Müttern ohne Eisendefizit (73). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen WHITESIDE und ROTHMANN, die ebenfalls bei anämischen Müttern niedrigere Geburtsgewichte der Neugeborenen feststellten (74, 82).

Keinen direkten Zusammenhang zwischen Anämie und Frühgeburtlichkeit beobachtete HÄERING bei einer Auswertung von 1021 Schwangerschaften (36). Er vermutet, daß eine kurzzeitig bestehende Anämie ohne Einfluß auf das kindliche Geburtsgewicht sei. Eine statistisch gesicherte Abhängigkeit bestand aber zwischen dem Serumeisenspiegel der Mutter und dem des Kindes. Der erniedrigte Serumeisenspiegel stand in keiner Beziehung zum kindlichen Geburtsgewicht. Die Wechselwirkung zwischen den Serumeisenwerten bzw. Hämoglobinwerten bei Schwangeren und deren Neugeborenen untersuchte SHARMA in 39 Fällen, wobei er eine statistisch gesicherte Abhängigkeit des fetalen Hämoglobins (HbF) zeigen konnte. Das Serumeisendefizit war auch bei ihm ohne Einfluß auf das Gewicht und Geschlecht des Neugeborenen (76). Ebenso konnte IYENGAR, der die Auswirkungen von Eisen- und Folsäuregaben auf die kindlichen Geburtsgewichte von 189 Kindern untersuchte, keine Auswirkungen der Anämie auf das Kindsgewicht nachweisen (49).

Aufgrund der in der in der Literatur vorhandenen unterschiedlichen Meinungen wurde in der vorliegenden Arbeit erneut die Beziehung zwischen Schwangerschaftsanämie und Frühgeburtenhäufigkeit an einem größeren Krankengut untersucht.

Vor allem sollten zusätzliche anämiebegünstigende Faktoren ermittelt werden, die über prophylaktische und therapeutische Möglichkeiten zu einer Besserung der perinatalen Mortalität führen könnten.

UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

Die Untersuchungen wurden, basierend auf den Krankengeschichten von 3000 unausgewählten Frauen, die an der Städtischen Frauenklinik Fulda in der Zeit von 1971 - 1973 entbunden wurden, durchgeführt. Von jeder Patientin erfaßten wir folgende Daten und Befunde:

I. Allgemeine Daten

- a) Alter
- b) Sozialstatus
- c) Geburtenzahl
- d) vorausgegangene Fehlgeburten
- e) Geburtsgewicht des Kindes
- f) Totgeburt
- g) Hb- Gehalt des mütterlichen Blutes

II. Schwangerschaftskomplikationen

- a) EPH-Gestose
- b) Harnwegsinfekt
- c) Cerclage nach Shirodkar
- d) Beckenendlage
- e) Mehrlingsgeburt
- f) Vakuumextraktion
- g) Forceps
- h) Sectio
- i) Blutverlust unter der Geburt
- j) Bluttransfusion
- k) Fieber im Wochenbett

Die biostatistische Auswertung der Einzelergebnisse der 3000 Krankengeschichten erfolgte durch Gruppenbildung und Häufigkeitsvergleiche.

Zu 1) Allgemeine Daten

a) ALTER

Das Alter der gebärenden Frauen lag zwischen 15 und 46 Jahren. Wir teilten sie in drei Altersgruppen ein, dabei ergab sich ein Anteil der unter 20-jährigen von 10,9 %, rund ein Drittel war über 30 Jahre alt. Siehe Tabelle 1.

Tabelle 1: Prozentuale Verteilung auf Altersgruppen

Altersgruppe	n	%
< 20 Jahre	328	10,9
20 - 29 Jahre	1 715	57,2
≥ 30 Jahre	957	31,9

b) SOZIALSTATUS

Ausschlaggebend für die Zuordnung in die verschiedenen Gruppen war der Beruf des Ehemannes. Die unverheirateten Frauen erfaßten wir als ledige Deutsche oder ledige Ausländerinnen. Die Gruppe der Privatpatientinnen bestand zu 50 - 60 % aus Lehrerinnen, die übrigen waren Ehefrauen von Selbständigen, höheren Angestellten und Beamten. Die Ehefrauen von Angehörigen der US-Army wurden gesondert aufgeführt, da sie in keine der vorangehenden Gruppen einzuordnen waren und auch bezüglich der Überwachung in der Schwangerschaft besonderen Bedingungen unterlagen. Die Aufschlüsselung zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2: Prozentuale Verteilung auf die verschiedenen sozialen Schichten

Sozialstatus	n	%
ledige Gastarbeiterinnen	21	0,7
verheiratete Gastarbeiterinnen	174	5,8
ledige Deutsche	120	4,0
Arbeiter	1 518	50,6
Angestellte	639	21,3
Privatpatientinnen	380	12,7
US-Army	148	4,9

c) VORAUSGEGANGENE GEBURTENZAHL:

Die Aufschlüsselung erfolgte in I-Para, II + III-Para und Mehrpara. Wir fanden dabei, daß die Hälfte der Frauen zur zweiten oder dritten Entbindung aufgenommen wurden. Ungefähr jede 7. Gebärende war Multipara, siehe Tabelle 3.

Tabelle 3: Prozentuale Verteilung der Parität

	n	%
I Para	1104	36,8
II-III Para	1499	50,0
≥IV Para	397	13,2

d) VORAUSGEGANGENE FEHLGEBURTEN

Bei der Auswertung der anamnestischen Angaben der Patientinnen stellten wir fest, daß in 92 % keine Fehlgeburten vorausgegangen waren. In 8 % fanden sich eine oder mehrere Fehlgeburten.

e) GEBURTSGEWICHT DES KINDES

Das Neugeborene wurde unmittelbar nach der Geburt gewogen, den gemessenen Wert ordneten wir drei Gewichtsklassen zu. Die in 0,8 % ermittelten Totgeburten registrierten wir nicht nach dem Gewicht. Die prozentuale Verteilung der Gewichte ist aus Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte

Übergewichtige Kinder	> 4000 g	9,3 %
Normgewichtige Kinder	4000-2501 g	84,6 %
Untergewichtige Kinder (Frühgeb. u. Mangelgeb.)	≤ 2500 g	6,1 %

f) HÄMOGLOBINGEHALT DES MÜTTERLICHEN BLUTES

Der Hb-Wert wurde am 1. oder 2. Wochenbetttag bestimmt. Die Untersuchung erfolgte im Zentrallabor der Klinik nach der Hb-cyanidmethode. Der Normalbereich liegt bei 12-16 g/100 ml. Wir teilten gemäß dem Schweregrad der Anämie ein, dabei handelte es sich bei Werten von 12,0-11,1 g % um eine leichte, bei Werten von 11,0-9,1 g % um eine mittlere und bei Werten von 9,0 g % und darunter um eine schwere Anämie. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Prozentuale Verteilung der Hb-Werte

Hb-Wert in g %		n	%
normal	>12,0	1900	63,3
leichte Anämie	12,0-11,1	607	20,2
mittlere Anämie	11,0-9,1	433	14,5
schwere Anämie	≤9,0	60	2,0

Es ergibt sich, daß über ein Drittel der Patientinnen erniedrigte Hämoglobinwerte aufwies.

Zu II. Schwangerschaftskomplikationen

a) EPH-GESTOSE

Bei der Beurteilung des Schweregrades wurde die Einteilung von GÖCKE zugrunde gelegt, wobei es sich bei 3 Punkten um eine leichte Gestose, bei 4 - 6 Punkten um eine mittelschwere und bei 7 - 11 Punkten um eine schwere EPH-Gestose handelt. Die Punktzahlen für Ödeme nach Bettruhe, Proteinurie, systolische und diastolische Blutdruckwerte zeigt das folgende Schema:

Punktzahl	0	1	2	3
E=Ödeme nach Bettruhe	Ø	tibial	general.	
P=Proteinurie	0,5	0,5-2	2-5	5
	Spur	+	++	+++
H=Hypertonus RR syst.	140	140-160	160-180	180
diast.	90	90-100	100-110	110

Bei 16 % aller Frauen fanden wir eine EPH-Gestose, davon zeigten 86 % eine leichte, 12 % eine mittelschwere und 2 % eine schwere Symptomatik.

b) HARNWEGSINFEKT

Die Diagnose erfolgte aufgrund der Katheterurinuntersuchung post partum und der klinischen Symptomatologie. Als klinische Symptome im Sinne einer Pyelonephritis wurden Schmerzen im Nierenlager, Schüttelfrost, Fieber, einer Cystitis (Brennen beim Wasserlassen und Pollakisurie) gewertet. Das Urinsediment sahen wir beim Nachweis einer Leukocyturie von mehr als 4 - 6 Zellen/mm³ und/oder einer Bakteriurie als pathologisch an.

c - e) CERCLAGE NACH SHIRODKAR, BECKENENDLAGE, MEHR- LINGSGEBURTEN

Da Frühgeburten erhöht bei Cervixinsuffizienz, Beckenendlagen und Mehrlingsschwangerschaften auftreten, wurden diese gesondert registriert. Wir konnten nur die therapeutisch erfaßten Cervixinsuffizienzen, bei denen eine Cerclage nach SHIRODKAR erfolgt war, einbeziehen. Ihre Häufigkeit betrug 0,3 %. Beckenendlagen traten in 4,5 % auf. Mehrlingsschwangerschaften fanden wir bei 0,9 % der Frauen. Insgesamt waren 26 Zwillingsgeburten und 1 Drillingsgeburt unter den 3000 Entbindungen, so daß insgesamt 3028 Kinder von 3000 Frauen entbunden wurden.

f - h) GEBURTSHILFLICHE OPERATIONEN:

Wir ermittelten die geburtshilflichen Operationen, da sie mit einem erhöhten Blutverlust einhergehen. 3,5 % der Frauen wurden sectioniert, der Anteil stieg in den letzten Jahren. Die Vakuumfrequenz betrug 3 %, die Forceps-Frequenz 0,8 %. Weitere Faktoren, die den Hämoglobinspiegel beeinflussten, waren größere Blutungen, z. B. Atonien, Rißblutungen, manuelle Plazentalösungen, Nachcurrettagen. Mehr als 500 ml Blut verloren die Patientinnen in etwa 4 %. In ein Drittel dieser Fälle war der Blutverlust höher als 1000 ml und wurde durch eine gleichgroße Bluttransfusion mit Gamma-Globulin als Hepatitisprophylaxe ausgeglichen.

ERGEBNISSE

I. Beziehungen zwischen den einzelnen Faktoren und Anämie

a) BEZIEHUNG ZWISCHEN ALTER UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

36,7 % der Frauen lagen mit ihrem Hb-Wert unter dem Normbereich. Die Verteilung auf die verschiedenen Altersbereiche ist unterschiedlich. Die Hälfte aller Frauen unter 20 Jahren war anämisch, bei den älteren Entbundenen waren es 36 %. Die genaue Verteilung zeigt Tabelle 6.

Tabelle 6: Prozentuale Verteilung der Hb-Werte in den verschiedenen Altersgruppen

Hbg%	Altersgruppen (Jahre)		
	<20	20-29	≥30
> 12	55,8	64,3	64,2
12-11	25,0	20,1	18,9
11-9	16,8	13,5	15,4
≤9	2,4	2,1	1,5

Während die Anzahl der schweren Anämien in allen Altersstufen fast gleich lag, zeigten sich größere Differenzen bei der leichten Anämie, die bei den Frauen unter 20 Jahren 1/4 der Entbundenen betraf.

b) BEZIEHUNG ZWISCHEN VORAUSGEGANGENER GEBURTENZAHL
UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

Aus Tabelle 7 kann man entnehmen, daß die Anämie-
frequenz mit 42,8 % bei den Erstgebärenden am höchsten
war. Bei den Zweit- und Drittgebärenden lag sie niedri-
ger und stieg bei den Multipara erneut an. Bei den Erst-
para fanden wir vor allem ein erhöhtes Auftreten der
mittelschweren Anämien.

Tabelle 7: Prozentuale Verteilung der Hb-Werte in
Abhängigkeit von der Parität

Hbg%	O-I	II-III	≥IV
>12	57,2	67,4	64,7
12-11	22,3	19,0	19,4
11-9	17,7	12,3	13,6
≤9	2,8	1,3	2,3

c) BEZIEHUNG ZWISCHEN VORAUSGEGANGENEN FEHLGEBURTEN
UND ANÄMIEFREQUENZ

234 Frauen gaben anamnestisch eine oder mehrere Fehl-
geburten an. Diese Zahl dürfte höher liegen, da sicher-
lich nicht alle Frühaborte bemerkt, bzw. angegeben wurden
und bei Ausländerinnen durch Sprachschwierigkeiten zu-
sätzlich die Erfassung erschwert ist. Bei den Frauen mit
Fehlgeburten in der Anamnese errechnete sich eine um
4 % höhere Anämiefrequenz wie Tabelle 8 zeigt. Diese
Zahl ist nicht durch unterschiedlichen Sozialstatus
oder gehäuftes Auftreten pathologischer Geburtsverläufe
vorgetäuscht.

Tabelle 8: Beziehung zwischen Hb-Wert und voraus-
gegangenen Fehlgeburten

	n	Anämie ≤ 12 g %
keine Aborte	2 766	36,5
vorausgegangene Aborte	234	40,5

e) SOZIALSTATUS UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

Die Einteilung in die verschiedenen Gruppen erfolgte wie oben beschrieben. Es fiel auf, daß die Gruppen der ledigen Mütter - ausländische und deutsche - eine erhöhte Anämiefrequenz aufwiesen. Sie lagen 10 - 20 % über dem Durchschnitt. Ein Drittel aller ledigen Gastarbeiterinnen zeigte mittelschwere Anämien. Diese Gruppe ist allerdings bezogen auf das Gesamtkollektiv zu klein (n = 28) um daraus weitergehende Schlüsse ziehen zu können. Bei den verheirateten Ausländerinnen, deren Ehemänner als Arbeiter tätig sind, fand sich ebenfalls eine erhöhte Anämiefrequenz. Die weitere Aufschlüsselung zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9: Prozentuale Verteilung der Anämiegrade
in Abhängigkeit vom Sozialstatus

Soziale Gruppe	Anz. n	Anämie- frequenz	leicht 12-11g%	mittel 11-9g%	schwer ≤ 9g%
Arbeiter	1518	35,9	20,5	13,5	1,9
Angestellte	639	34,7	18,6	15,2	1,1
Priv.Pat.	380	33,7	19,2	12,4	2,1
US-Army	148	35,2	20,3	11,5	3,4
ausl.Arbeiter	174	49,4	24,1	21,8	3,5
led.ausl.Arb.	21	57,2	19,1	33,3	4,8
led.Deutsche	120	45,8	23,3	19,2	3,3

f) SCHWANGERSCHAFTSKOMPLIKATIONEN (EPH-GESTOSE UND HARN-
WEGSINFEKT) UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

Wir fanden eine erhöhte Anämiefrequenz bei den Wöchnerinnen, die an einer EPH-Gestose oder einem Harnwegsinfekt gelitten haben. Auf die ins einzelne gehende Aufschlüsselung der Anämiegrade wurde wegen der geringen Fallzahlen verzichtet. Es traten jedoch vor allem mittelschwere Anämien auf. Tabelle 10 enthält die Ergebnisse.

Tabelle 10: Anämiefrequenz bei EPH-Gestosen

	n	Hb ≤ 12g%
keine Gestose	2521	35,9
EPH-Gestose	479	40,9

Die Anämiehäufigkeit lag lediglich bei den schweren EPH-Gestosen mit 50 % deutlich höher.

Die Frauen, bei denen zum Zeitpunkt der Entbindung ein Harnwegsinfekt bestand, hatten in 19,6 % Hb-Werte von 12-11 g %, in 17,4 % Hb-Werte von 11-9 g % und in 1,8 % Hb-Werte unter 9 g %. Die Anämiefrequenz war insgesamt gegenüber dem Normalkollektiv etwas erhöht. Siehe Tabelle 11.

Tabelle 11: Anämiefrequenz bei Harnwegsinfekt

	n	Anämiefrequenz
kein Harnwegsinfekt	2279	35,9%
Harnwegsinfekt	713	38,8%

g) BEZIEHUNG ZWISCHEN BECKENENDLAGEN, MEHRLINGS-
SCHWANGERSCHAFTEN, SHIRODKAR UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

In 4,5 % fanden wir Beckenendlagen. Knapp 2/3 dieser Frauen hatten normale Hb-Werte. Die Anämiefrequenz betrug 38,9 %. Siehe Tabelle 12.

Tabelle 12: Prozentuale Verteilung der Beckenendlagen
in Abhängigkeit vom Hb-Wert der Mutter

Hb-Wert in g%	%BEL
> 12	61,1
12-11	18,9
11-9	17,8
≤ 9	2,2

Bei 53 % der Frauen, die eine Mehrlingsschwangerschaft ausgetragen hatten, zeigten sich pathologische Hb-Werte. Der Anteil der mittelschweren und schweren Anämien war deutlich erhöht. Die Verteilung zeigt Tabelle 13.

Tabelle 13: Prozentuale Verteilung der Mehrlingsschwangerschaften in Abhängigkeit vom Hb-Wert

Hb-Wert	in g%	%Mehrlingsschwangerschaften
	> 12	46,2
	12-11	19,2
	11-9	26,9
	≤ 9	7,7

Bei Patientinnen, die wegen Cervixinsuffizienz eine Cerclage nach SHIRODKAR erhalten hatten, stellten wir häufiger Anämien fest. Siehe Tabelle 14.

Tabelle 14: Prozentuale Verteilung der Patientinnen mit einer Cerclage nach SHIRODKAR in Abhängigkeit vom Hb-Wert

Hb-Wert	in g%	%SHIRODKAR
	> 12	50,0
	12-11	21,4
	11-9	28,6
	≤ 9	0

h) BEZIEHUNG ZWISCHEN GEBURTSHILFLICHEN OPERATIONEN
(VAKUUM, FORCEPS, SECTIO) UND ANÄMIEHÄUFIGKEIT

Alle geburtshilflichen Operationen - die in 7 % notwendig wurden - waren mit einer höheren Anämierate belastet. Der Grund ist in einem erhöhten Blutverlust während des Eingriffes zu sehen. Bei den Kaiserschnitten war die Anämiefrequenz am höchsten, ebenso der Anteil der schweren Anämien. Die niedrigste Anämiefrequenz fanden wir bei Vakuumextraktionen. Siehe Tabelle 15.

Tabelle 15: Beziehung zwischen geburtshilflichen Operationen und Anämiehäufigkeit

Art der Operation	n	Anämie %	Hb in g%		
			12-11	11-9	≤9
Vakuum	89	47,1	21,3	21,3	4,5
Forceps	22	54,5	36,3	9,1	9,1
Sectio	103	68,9	27,2	33,9	7,8

i) BEZIEHUNG ZWISCHEN GEBURTSGEWICHT DES KINDES UND
HÄMOGLOBINWERT DER MUTTER

Wie oben berichtet unterteilten wir in 3 Gewichtsklassen: > 4000 g, 2501 - 4000 g und 2500 g und weniger. In der letzten Gruppe waren sowohl eutrophe wie hypotrophe Frühgeborene und hypotrophe Neugeborene vertreten. Der Anteil der hypotrophen Neugeborenen betrug 14,7 %. Wir fanden bei Müttern, die Frühgeburten zur Welt brachten,

eine erhöhte Anämiefrequenz. Sie lag um 16 % über der normgewichtiger Kinder. Bei übergewichtigen Kindern hatten die Mütter nur 5 % mehr Anämien. Im folgenden werden wir alle Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 2501 g als Frühgeburten zusammenfassen. Im Kollektiv der Totgeburten, deren Zahl 24 betrug, stellten wir eine Anämiehäufigkeit der Mütter von 50 % fest. Dieser Wert entspricht dem der Frühgeburten. Bei den Totgeburten war vor allem die Rate der schweren Anämien ($Hb < 9 \text{ g \%}$) mit 9,1 % erhöht. Die genaue Aufschlüsselung zeigt Tabelle 16.

Tabelle 16: Prozentuale Verteilung der Hb-Werte in
Bezug auf das Geburtsgewicht

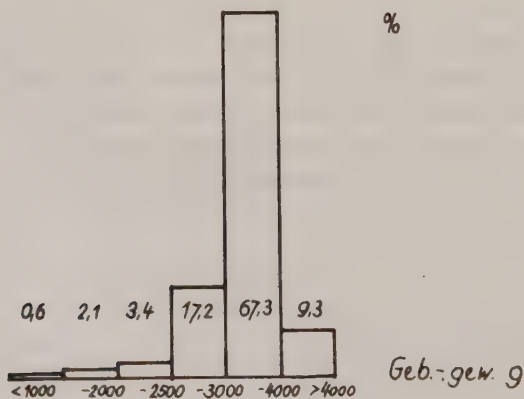
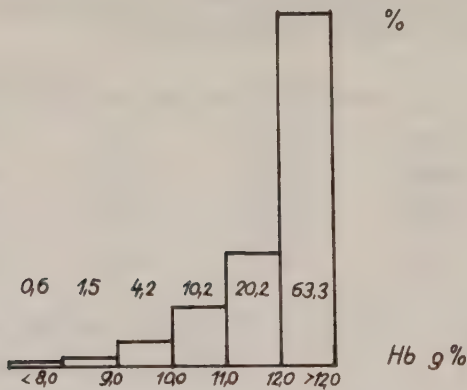
Geb.Gew. in g	n	Anämiefreq.%	Hb 12-11g%	11-9g%	$\leq 9\text{g\%}$
> 4000	280	41,4	19,3	18,6	3,5
4000-2501	2540	35,2	20,0	13,6	1,6
≤ 2500	184	51,2	21,9	24,7	4,4
Totgeburten	24	50,0	22,7	18,2	9,1

II. Beziehung der einzelnen Faktoren zum kindlichen Geburtsgewicht

a) HB-WERT DER MUTTER UND GEBURTSGEWICHT DES KINDES

Die prozentuale Verteilung der Hb-Werte und der Geburtsgewichte sind aus Abbildung 1 ersichtlich.

Abb. 1: Prozentuale Verteilung der Hb-Werte und
prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte



36,7 % der Frauen zeigten eine Anämie, wobei in 6,3 % der Hämoglobinwert von 10,0 g % unterschritten wurde. Die Frühgeburtenhäufigkeit betrug 6,1 %, 3,4 % lagen zwischen 2000 und 2500 g, 2,1 % zwischen 1000 und 2000 g und 0,6 % unter 1000 g. Beim Vergleich der Hämoglobinwerte mit den Geburtsgewichten fiel auf, daß die Frühgeburtenhäufigkeit mit sinkendem Hämoglobingehalt des Blutes stark zunahm. Sie war bei schwerer Anämie fast 3 mal so hoch wie bei nicht anämischen Frauen. Ebenfalls erhöhte sich der Anteil an Riesenkindern bei Abnahme des Hämoglobingehaltes. Er war fast doppelt so hoch, wie bei nicht anämischen Frauen. Die Totgeburtenhäufigkeit war bei schweren Anämien 6,5 mal höher als bei nicht anämischen Entbundenen. Die genauen Ergebnisse gibt Tabelle 17 wieder.

Tabelle 17: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte in Abhängigkeit vom Hämoglobinwert der Mutter

Hbg%	n	> 4000	4000-2501	≤ 2500	Totgeburt
> 12	1896	8,6	86,7	4,7	0,6
12-11	603	9,0	84,2	6,8	0,8
11-9	445	11,7	80,0	10,3	1,3
≤ 9	60	16,6	70,0	13,3	3,3

b) EINFLUSS DER ZWILLINGSKINDER UND BECKENENDLAGEN AUF DIE ANÄMIEFREQUENZ

Aus Tabelle 17 ist die Verteilung der Frühgeburten in den verschiedenen Hämoglobinbereichen ersichtlich. Darin sind auch die Zwillingskinder und Beckenendlagen enthalten. Wir konnten zeigen, daß bei Eliminierung der Zwillinge und Beckenendlagen zwar die Frühgeburtenrate fällt, insgesamt aber die Frühgeburtenfrequenz auch dann noch bei mittleren und starken Anämien deutlich erhöht ist.

Siehe Tabelle 18.

Tabelle 18: Beziehung zwischen Anämiehäufigkeit und Frühgeburtslichkeit beim Gesamtkollektiv (a), bei Einlingsschwangerschaften (b), bei allen Einlingsschwangerschaften ohne Beckenendlagen (c) und bei allen Einlingsschwangerschaften ohne Beckenendlagen und ohne Cerclages nach SHIRODKAR (d)

	a		b	
	Anäm.- freq.	Frühg.- freq.	Anäm.- freq.	Frühg.- freq.
Hbg%	%	%	%	%
> 12		4,7		4,2
12-11	20,2	6,8	20,2	5,9
11-9	14,5	10,3	14,3	8,1
≤ 9	2,0	13,3	2,0	10,3
insgesamt	36,7	6,1	36,5	5,3

	c		d	
	Anäm.- freq.	Frühg.- freq.	Anäm.- freq.	Frühg.- freq.
Hbg%	%	%	%	%
> 12		4,0		4,0
12-11	20,2	5,5	20,2	5,4
11-9	14,3	7,2	14,2	7,0
≤ 9	2,0	8,8	2,0	8,8
insgesamt	36,5	4,9	36,4	4,8

c) BEZIEHUNG ZWISCHEN ALTER DER MUTTER UND KINDLICHEM GEBURTSGEWICHT

Wie bereits beschrieben, waren 9,3 % der Kinder übergewichtig, 84,6 % normgewichtig und 6,1 % Frühgeburten.

Bei den Frauen unter 20 Jahren stieg die Frühgeburtenhäufigkeit auf 10,9 %, in den anderen Altersstufen lag sie um rund 5,0 % niedriger. Der Anteil der Riesenkinder (Gewicht > 4000 g) war am höchsten bei den über 30-jährigen, am geringsten bei den jugendlichen Müttern. Bei diesen traten in 0,3 % Totgeburten auf. Bei den 20 - 29-jährigen registrierten wir dieses Ereignis in 0,7 % und bei den über 30-jährigen in 1,0 % aller Entbindungen, siehe Tabelle 19.

Tabelle 19: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte in Abhängigkeit vom Alter der Mutter

Geb.Gewicht in g	Alter in Jahren		
	< 20	20-29	≥ 30
> 4000	3,9	7,9	13,7
4000-2501	85,9	86,9	81,2
≤ 2500	10,1	5,8	5,2

c) BEZIEHUNG ZWISCHEN VORAUSGEANGENER GEBURTENZAHL
UND KINDLICHEM GEBURTSGEWICHT

Unsere Ergebnisse zeigen eine erhöhte Frühgeburtenrate bei den I. Para. Sie lag um 50,0 % über der Mehrgebärender. Die Anzahl der Riesenkinder stieg mit Zunahme der Geburtenzahl. Siehe Tabelle 20.

Tabelle 20: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte in Abhängigkeit von der Zahl der vorausgegangenen Geburten

Geburtsgewicht in g	vorausgegangene Geburten		
	0	1-2	≥ 3
>4000	6,1	10,7	13,2
4000-2501	86,1	84,2	81,8
≤ 2500	7,8	5,1	5,0

Der prozentuale Anteil der Totgeburten am Gesamtkollektiv betrug bei den Erstgebärenden 0,9 %, bei den Zweit- und Drittgebärenden 0,46 % und bei den Multiparae 1,5 %.

d) BEZIEHUNG ZWISCHEN VORAUSGEGANGENEN FEHLGEBURTEN UND KINDLICHEM GEBURTSGEWICHT

Wie aus Tabelle 21 hervorgeht, lag der Anteil der Mütter, die nach vorausgegangener Fehlgeburt eine Frühgeburt hatten, um 5,0 % höher als der Durchschnittswert. 0,4 % aller Frauen mit vorausgegangener Frühgeburt hatten eine Totgeburt. Siehe Tabelle 21.

Tabelle 21: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte nach vorausgegangener Fehlgeburt

Geburtsgewicht in g	n	%
> 4000	23	9,8
4000-2501	185	78,7
≤ 2500	27	11,5

e) BEZIEHUNG ZWISCHEN SOZIALSTATUS UND GEBURTSGEWICHT

Es erfolgte Zuordnung der Geburtsgewichte in die verschiedenen sozialen Gruppen (siehe Tabelle 22). Wir stellten fest, daß die meisten übergewichtigen Kinder von Arbeiterfrauen geboren wurden. An nächster Stelle standen die Privat-Patientinnen und Amerikanerinnen. Es fanden sich die höchsten Frühgeburtenfrequenzen bei den sozial benachteiligten Gruppen, den ledigen deutschen und ledigen ausländischen Frauen. Bei den verheirateten Gastarbeiterinnen ergab sich die niedrigste Frühgeburtenrate, allerdings lag die Totgeburtenhäufigkeit mit 1,1 % über dem Durchschnitt. Letztere betrug bei ledigen Ausländerinnen 4,8 %, der Wert ist jedoch wegen der geringen Fallzahl nicht repräsentativ. In allen anderen sozialen Schichten betrug die Totgeburtenhäufigkeit 0,8 %, bei den Angehörigen der US-Army 0 %.

Tabelle 22: Frozentuale Verteilung der Geburtsgewichte in Abhängigkeit vom sozialen Status des Ehemannes

Sozialstatus	n	Geburtsgewicht in g		
		> 4000 (%)	4000-2501 (%)	≤2500 (%)
Arbeiter	1532	10,3	83,9	5,8
Angestellte	644	8,3	86,9	4,8
Priv.Pat.	384	9,7	83,8	6,5
US-Army	152	9,2	81,6	9,2
verh.ausl.Arb.	175	8,1	87,2	4,6
led.ausl.Arb.	21	5,0	75,0	20,0
led. Deutsche	120	3,4	85,7	10,9

f) BEZIEHUNG ZWISCHEN SCHWANGERSCHAFTSKOMPLIKATIONEN
(EPH-GESTOSE UND HARNWEGSINFEKT) UND GEBURTSGEWICHT

Der Anteil an übergewichtigen Kindern bei Müttern mit einer EPH-Gestose war mit 12,5 % relativ hoch. Bei schwerer EPH-Gestose fand sich jedoch kein Kind mit einem Geburtsgewicht von mehr als 4000 g. Der Frühgeburtenanteil betrug 7,8 %. Eine stärkere Frühgeburtenhäufigkeit verzeichneten wir bei den mittelschweren und schweren Graden der EPH-Gestose, siehe Tabelle 23.

Tabelle 23: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte bei EPH-Gestose

Geb.Gewicht in g	EPH-Gestose				
	n	%	l (%)	m (%)	sch (%)
> 4000	60	12,5	12,2	16,7	0
4000-2501	381	79,9	81,8	63,0	83,4
≤ 2500	37	7,8	6,0	20,3	16,6

Totgeburten traten in einer Häufigkeit von 0,83 % auf. 5,5 % der Mütter mit einer mittelschweren EPH-Gestose hatten eine Totgeburt, dies Ergebnis ist infolge des kleinen Kollektivs nicht repräsentativ.

Harnwegsinfekte

Wir stellten fest, daß die Gewichtsverteilung bei Harnwegsinfekten fast der durchschnittlichen Verteilung der Geburtsgewichte entsprach. Der Anteil der Riesen Kinder betrug 8,6 %. Die Frühgeburtenhäufigkeit lag mit 7,6 % jedoch 1,5 % über dem Durchschnitt. In 0,4 % traten Totgeburten auf, siehe Tabelle 24.

Tabelle 24: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte bei Harnwegsinfekten der Schwangeren

Geb.Gewicht	Harnwegsinfekt	
	g	n
> 4000	61	8,6
4000-2501	595	83,8
≤ 2500	54	7,6

g) BEZIEHUNG ZWISCHEN BECKENENDLAGEN, MEHRLINGSSCHWANGERSCHAFTEN, THERAPIERTEN CERVIXINSUFFIZIENZEN UND KINDLICHEM GEBURTSGEWICHT

Wir fanden eine Erhöhung der Frühgeburtenfrequenz in allen 3 Gruppen. Die Hälfte aller Zwillingsgeburten wog 2500 g und weniger. Jede 4. Beckenendlage und jedes 5. Kind, dessen Mutter eine Cerclage nach SHIRODKAR erhalten hatte, waren Frühgeburten. Der Anteil der Riesenkinder war deutlich geringer. Erwartungsgemäß wog kein Zwillingskind mehr als 4000 g. Siehe Tabelle 25.

Tabelle 25: Prozentuale Verteilung der Geburtsgewichte bei Mehrlingsgeburten, Beckenendlagen und nach SHIRODKAR-Operationen

Geb.Gewicht	Beckenendlage	Mehrlingsschw.	SHIRODKAR
> 4000	5,5 %	0 %	7,1 %
4000-2501	66,7 %	49,1 %	71,4 %
≤ 2500	27,8 %	50,9 %	21,5 %

h) BEZIEHUNG ZWISCHEN GEBURTSHILFLICHEN OPERATIONEN UND GEBURTSGEWICHTEN

Bei den vaginalen operativen Entbindungen (Vakuum und Forceps) fand sich erwartungsgemäß ein erhöhter Anteil an Riesenkindern (18,2 % bei Vakuum, 23,8 % beim Forceps). Die Frühgeburtenhäufigkeit war niedrig. Sie betrug 2,3 % bei den durch Vakuum entbundenen Kindern. In unserem Kollektiv wurde keine Frühgeburt per Forceps entbunden. Bei den durch Sectio entbundenen Kindern war neben dem Anteil der Riesenkinder (14,4 %) auch der Anteil der Frühgeburten (9,7 %) deutlich erhöht. Die Frühgeburtenrate lag bei den per Sectio entbundenen Kindern etwa 50,0 % über dem Normbereich.

Anämie- und Frühgeburtenhäufigkeit bei 3000 Schwangeren

		Anzahl	Häufigkeit	
		n	Anämie Hb $\leq 12,0\text{g}\%$	Frühgeburten Geb.Gew. $\leq 2500\text{g}$
Alter	< 20	328	44,2	10,1
	20-29	1715	35,8	5,8
	≥ 30	957	35,9	5,2
Parität	I	1104	42,7	7,8
	II-III	1499	32,5	5,1
	$\geq$ IV	397	35,2	5,0
keine Aborte		2766	36,5	5,6
vorausgeg. Aborte		234	40,5	11,5
Gestosen:	keine	2521	35,9	5,9
	leichte	416	41,1	6,0
	mittelschwere	57	38,6	20,3
	schwere	6	50,0	16,6
Harnwegsinfekte:				
	keine	2279	35,9	5,7
	vorhanden	713	38,8	7,6
Einlingsschwanger-				
schaften		2973	36,5	5,2
Mehrlingsschwanger-				
schaften		27	53,8	50,9
Schädellagen		2938	35,9	5,5
BEL		135	38,8	27,8

Anämie- und Frühgeburtenhäufigkeit bei 3000 Schwangeren

	Anzahl n	Häufigkeit	
		Anämie Hb $\leq 12,0$ g%	Frühgeburten Geb.Gew. ≤ 2500 g
Sozialstatus			
Gastarbeit. ledig	21	57,2	20,0
Deutsche ledig	120	45,8	10,9
Gastarb. verheiratet	174	49,4	4,6
Arbeiter	1518	35,9	5,8
Angestellte	639	34,7	4,8
Priv.Patientinnen	380	33,7	6,5
Angeh. der US-Army	148	35,2	9,2

DISKUSSION

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse an 3000 Frauen erbrachten eine Anämiehäufigkeit (Hämoglobin unter 12 g %) von 36,7 %. Eine Differenzierung der Anämieursachen wurde nicht vorgenommen. In einer neueren Untersuchung der Städtischen Frauenklinik Fulda konnte festgestellt werden, daß es sich in 92 % um einen Eisenmangel und in 2 bis 4 % um eine Infektanämie handelt (ANGELER und KOHLER). Die Häufigkeit der Folsäuremangelzustände lag bei 2 bis 4 % (32).

Der Eisenmangel resultiert aus dem erhöhten Eisenbedarf von 800 bis 1200 mg während der Schwangerschaft. Fast die Hälfte aller Frauen haben bereits leere Eisendepots zu Beginn der Schwangerschaft; sie müssen ihren Eisenbedarf über das Nahrungseisen decken. In der Gravidität steigt zwar die Eisenresorption auf das Dreifache, trotzdem werden von 10 mg Nahrungseisen nur 2 bis 3 mg aufgenommen. So erklärt sich auch das Eisendefizit bei Frauen, die zu Beginn der Schwangerschaft noch eine genügende Eisenreserve hatten (38, 75, 78).

Gegenüber früheren Untersuchungen zeigt sich eine Abnahme der Anämiehäufigkeit um etwa 10 % (29, 36, 47). Dies ist höchstwahrscheinlich auf den besseren und breiteren Einsatz der Eisenprophylaxe in der Schwangerschaft zurückzuführen. GÖLTNER und SCHLUNK stellten fest, daß immer noch zu wenig Schwangere ausreichend mit Eisen behandelt werden. In 30 % war die Eisentherapie völlig ungenügend, in etwa 1/3 der Fälle lag die Tagesdosis zu niedrig. Nur jede fünfte Frau erhielt in der Schwangerschaft über 10 Wochen lang 60 - 200 mg Eisen pro Tag. Diese zusätzliche Menge reichte nur in der Hälfte der Fälle aus, um einen Eisenmangel zu verhindern (33).

Auffallend war die um etwa 10 % höhere Anämiefrequenz bei Frauen unter 20 Jahren (45 %) gegenüber älteren Schwangeren. Die Ursache dafür liegt wohl in der mangelnden Schwangerenvorsorge dieser Altersgruppe. Sozialer Status und Lebensverhältnisse, sowie indäquate Ernährung und die schlechte psychologische Einstellung zur Schwangerschaft verschlechtern die Situation der jungen Mütter (41).

Erstgebärende hatten um 7 bis 10 % häufiger Anämien als Mehrgebärende. Dies steht im Gegensatz zu den Untersuchungen von HAERING, der eine Zunahme der Anämie mit steigender Geburtenzahl feststellte, besonders, wenn die Geburten rasch aufeinander folgten (36). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen RATTEN und BEISCHER (10, 71).

Vorausgegangene Blutungen begünstigten eine Blutarmut. So hatten Frauen mit vorausgegangener Fehlgeburt um 4 % mehr Anämien.

Eine höhere Anämiefrequenz bestand unabhängig vom Alter bei Frauen mit Gestosen. Die Gestosehäufigkeit betrug bei den jugendlichen und älteren Frauen etwa 13,5 %. Die Anämiefrequenz bei Infekten lag um etwa 3 % höher als normalerweise. Beide Schwangerschaftskomplikationen treten verstärkt bei Anämie auf (25). Die Infektgefahr im Wochenbett soll um das Dreifache gegenüber den normalen Durchschnittswerten ansteigen (80).

Aufschlußreich war die Untersuchung der Anämieverhältnisse in bezug auf den Sozialstatus der Frauen. Eine erhöhte Anämiefrequenz fand sich bei verheirateten und ledigen Gastarbeiterinnen, ebenso bei ledigen Deutschen. Eine Erklärung für die relativ hohe Anämiehäufigkeit bei ledigen Deutschen liegt unter anderem in der mangelnden Inanspruchnahme der Schwangerenvorsorge.

Das gleiche gilt auch für die größtenteils aus den Mittelmeerländern kommenden Gastarbeiterinnen, bei denen wir keine seltenen Anämieformen feststellen konnten. FRICK beobachtete bei Gastarbeiterinnen häufiger Thalassämia major und minor, G-6-PD-Mangel und megaloblastäre Anämien. Gerade die megaloblastäre Anämie wurde von ihm mehrfach am Ende der Schwangerschaft gefunden. Gründe hierfür ergaben sich meist aus der diätetischen Anamnese, die ein fast völliges Fehlen folsäurehaltiger Nahrungsmittel aufwies. Den Einfluß des sozialen Status auf die Anämieausprägung zeigt eine Untersuchung von MOLINA und DIEZ-EWALD, die an zwei Bevölkerungsgruppen in Venezuela eine höhere Anämiefrequenz und einen stärkeren Eisenmangel bei der unteren sozialen Schicht im Gegensatz zur Mittelschicht feststellten. Dies wurde auf die wesentlich schlechtere Ernährung - kalorien- und vitaminarme Kost - der armen Bevölkerung zurückgeführt (63).

Die Häufigkeit der Frühgeburten bei den 3000 untersuchten Frauen lag bei 6,1 %. Sie entspricht etwa dem durchschnittlichen Wert von 5,7 % in der BRD aus dem Jahre 1973. In der 1963 von BUTLER und BONHAM veröffentlichten englischen Jahresstatistik wird die Frühgeburtenquote mit 6,7 % angegeben. Im Schrifttum liegt die Frühgeburtenhäufigkeit verschiedener Kliniken im allgemeinen zwischen 5 und 15 % (12, 43, 50).

Die prozentuale Verteilung der Frühgeburten in den verschiedenen Gewichtsklassen ergab einen Anteil von 10,3 % für unter 1000 g, 33,7 % lagen zwischen 1001 und 2000 g; der Hauptteil der Frühgeburten (56 %) fand sich in der Gewichtsklasse 2001 bis 2500 g. Dies steht im Einklang mit Untersuchungen von 908 Frühgeburten an der Universitätsklinik in Mannheim. Auch der prozentuale Anteil an

Zwillingskindern entsprach mit 14 % dem unseren (43). Ein besonderes Problem bei der Beurteilung der Frühgeburtlichkeit stellen die dystrophen Mangelgeburten dar. Nach der 37. Schwangerschaftswoche wurden 15 % der Frühgeburten geboren. HOHLVEG-MAJERT fand gleiche Werte (43), während JUNG eine Häufigkeit von fast 40 % feststellte. Die wesentliche Schwierigkeit ist die Angabe der Schwangerschaftsdauer, die oft unsicher ist. Die Ursache der dystrophen Mangelgeburt liegt überwiegend in einer Plazentainsuffizienz, in Plazentaanomalien oder in der utero-plazentaren Insuffizienz. Hinsichtlich der perinatalen Mortalität unterscheiden sich die Mangelgeburten wesentlich von den Frühgeburten, denn sie haben bessere Überlebenschancen (8, 18). Das Hauptrisiko für eutrophe Frühgeborene ergibt sich aus der allgemeinen Organunreife. Für die neurophysiologisch-intellektuelle Entwicklung der Mangel- und Frühgeburt finden sich in der Literatur widersprüchliche Angaben (18, 19, 46, 83).

Ein Faktor, der bei der Entstehung einer Frühgeburt mitspielt, ist das Alter der Mutter (7, 18). Frauen unter 20 Jahren hatten bei uns eine doppelt so hohe Frühgeburtenrate (10,2 %) wie über Dreißigjährige. Dies ist insofern von Bedeutung, als eine Zunahme von Schwangerschaften bei Jugendlichen und Heranwachsenden beobachtet wird (siehe Stat. Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1971). HIRSCHKE fand bei unter 16-jährigen Müttern eine Frühgeburtenrate von 15,3 %, entsprechend hoch war die perinatale Mortalität; beide nahmen mit zunehmendem Alter ab. Zu ähnlichen Ergebnissen kam DONELLY. Die Mißbildungsrate der Neugeborenen in der Gruppe der jugendlichen Mütter war gegenüber der Gruppe der älteren Mütter signifikant erhöht (7,15). Obwohl in den letzten Jahren

durch die bessere Schwangerenvorsorge die Frühgeburtsrate allgemein gesenkt werden konnte, liegt sie auch heute noch bei Jugendlichen höher als bei Erwachsenen, entsprechend der geringeren Inanspruchnahme der Schwangerenvorsorge (41).

Eine erhöhte Frühgeburtenfrequenz (7,9 %) stellte sich bei Erstgebärenden heraus, sie lag um 50 % höher als bei Mehrgebärenden, was auch von DONNELLY beobachtet wird. DOUGLAS beschrieb eine Erhöhung bei kurzen Abständen zwischen den Geburten, d. h. weniger als 2 Jahren (17).

Bei Gestosen und Infekten war die Frühgeburtenhäufigkeit wie bei anderen Untersuchern (15, 64) ebenfalls erhöht. KASS fand eine Zunahme um das Dreifache bei Pyelonephritiden (51). Wir stellten Frühgeburten bei Harnwegsinfekten nur in 7,8 % fest.

Bei Beckenendlagen war die Frühgeburtenfrequenz erwartungsgemäß mit 28,4 % erhöht. NAUJOKS ermittelte ebenfalls eine Erhöhung um das Mehrfache. Ebenso fand sich bei Schwangeren mit einer Cervixinsuffizienz trotz Therapie mit einer Cerclage nach SHIRODKAR eine Frühgeburtenhäufigkeit von 20 %. Zum gleichen Ergebnis kam KOLLER in seinen Untersuchungen. Bei den Mehrlingsschwangerschaften war der Frühgeburtenanteil auch bei uns mit 50,9 % sehr hoch. Dies entspricht den Untersuchungen von DÖRING und FINK, die unter 113000 Zwillingen 57 % mit einem Gewicht von 2500 g und darunter feststellten (16).

Wie wir heute wissen, ist der sozialökonomische Faktor von Bedeutung für die Entstehung einer Frühgeburt (12, 15, 42, 67). Jedes fünfte Kind einer ledigen Gastarbeiterin lag mit dem Gewicht unter 2501 g. Jede zehnte ledige Deutsche hatte eine Frühgeburt; die Häufigkeit war damit doppelt so hoch wie beim Normalkollektiv. Nach einer Unter-

suchung von OBERHEUSER sind Frühgeburtslichkeit und perinatale Mortalität bei Frauen aus niedriger sozialer Schicht und ledigen Frauen um 50 % höher als bei einem Vergleichskollektiv (67). In der Studie von DONELLY und Mitarbeitern, in der rund 30.000 Mütter in vier Klassen eingestuft waren, stellte sich heraus, daß die Frühgeburtsrate bei wirtschaftlich am schlechtesten gestellten Müttern dreimal so hoch war wie bei den am besten situierten (15).

Angehörige der US-Army zeigten bei uns eine relativ hohe Frühgeburtsfrequenz (9,8 %). Wir führen dies u. a. (häufiger Ortswechsel, Klimawechsel) auf den starken Zigarettenkonsum zurück, der sich negativ auf das Geburtsgewicht auswirkt (11, 13, 23). Nach SIMPSON steigt die Frühgeburtsfrequenz auf das Doppelte an.

Die Intensität der Schwangerenbetreuung ist von großer Wichtigkeit. ZIMMER stellte fest, daß die Frühgeburtsrate bei den am besten betreuten Schwangeren am niedrigsten ist und umgekehrt bei Frauen, die die Vorsorge nicht in Anspruch nahmen, am höchsten.

Obwohl JUNG in seiner Übersichtstabelle die Anämie als Ursache für Frühgeburtslichkeit nicht erwähnt, konnten wir an den 3000 untersuchten Frauen zeigen, daß die Frühgeburtslichkeit bei schweren Anämien um das Dreifache höher liegt als bei normalen Hämoglobinwerten. Sie betrug bei Hämoglobinwert über 12 g % 4,7 % und lag bei einem Hämoglobinwert unter 9 g % bei 13,3 %. Weiterhin erhöhte sich bei schweren Anämien die Totgeburtsfrequenz um das Sechsfache. Auffallend war, daß auch die Anzahl der Riesenkinder um fast das Doppelte zugenommen hatte, von 8,6 % auf 16,4 %. Die Ursache dafür könnte in einem unbekannten

prälatenten Diabetes liegen, obwohl Blutzucker- und Urinbefunde im Normbereich lagen. Dies steht im Einklang mit einer Untersuchung von MOAYER (62). HARRISON sah als Grund für das niedrige Geburtsgewicht bei Anämie der Mutter den Sauerstoffmangel des Feten an. Ein Aufenthalt in großen Höhen hätte denselben Einfluß auf das Geburtsgewicht des Kindes (54). Eine Folge der erniedrigten Sauerstoffspannung im Blut sei eine Hypertrophie der Placenta (10, 22, 54). Im Gegensatz dazu konnte GÖLTNER bei Anämie eine Verminderung des Placentagewichtes und des kindlichen Geburtsgewichtes finden (28). Zwischen dem Erythrozytengesamtvolumen, der Placenta und dem Kindsgewicht zeigten sich direkte Wechselbeziehungen. Das Gesamtvolumen der roten Blutkörperchen spielt demnach eine Rolle für den Aufbau der Placenta und beeinflußt über diese das Gewicht der entstehenden Frucht (2).

Untersuchungen von KLEIN an 68241 Lebendgeburten zeigten eine Frühgeburtenhäufigkeit von 7,6 % bei Müttern mit einem Hämoglobinwert über 10 g % und eine Häufigkeit von 13,8 % bei einem Hämoglobinwert von weniger als 10 g % (52). ROSZOWSKI, der als Hauptursache der Anämie den Eisenmangel ansah, fand eine 5,8 mal höhere Frühgeburtenfrequenz bei anämischen Müttern (73). Die Untersuchungsergebnisse brachten eine signifikante Beziehung zwischen Schwangerschaftsanämie und Frühgeburtschaftlichkeit. Nimmt man nun die geburtsmechanischen Faktoren wie Cervixinsuffizienz, Zwillingschwangerschaft und Beckenendlage aus dem Kollektiv heraus, so zeigt sich immer noch ein deutlicher Einfluß der Schwangerschaftsanämie auf die Frühgeburtenhäufigkeit. Insgesamt verringert sich dann die Zahl der Frühgeburten, aber bei schweren Schwangerschaftsanämien findet sich weiterhin eine Verdoppelung der Frühgeburtenfrequenz.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen deutlich die negativen Auswirkungen der mütterlichen Anämie auf das kindliche Geburtsgewicht auf. Im Hinblick auf die prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen zur

Reduzierung der Frühgeburtslichkeit über eine Verminderung der Anämiefrequenz müssen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden:

- 1.) Eine Verminderung der Eisenmangelanämiefrequenz ist nur über systematische Verabfolgung von Eisenpräparaten an alle Schwangeren zu erreichen.
- 2.) Die Eisenprophylaxe in der Schwangerschaft muß bereits in der 16. Schwangerschaftswoche mit täglich 100 mg beginnen und bis zum Geburtstermin regelmäßig durchgeführt werden.
- 3.) Bei allen Anämien sollte eine genaue diätetische Anamnese zum Ausschluß von Mangelzuständen durch einseitige Ernährung erfolgen.
- 4.) Bei therapieresistenten Schwangerschaftsanämien ist eine eingehende hämatologische Untersuchung zum Ausschluß seltener Anämieformen gemeinsam mit dem Internisten erforderlich.
- 5.) Die Anämie- und Frühgeburtenfrequenz läßt sich nur durch systematische und regelmäßige Schwangerenvorsorge vermindern. Risikoschwangerschaften werden so rechtzeitig erkannt und behandelt. Dabei werden auch die die Frühgeburtenhäufigkeit belastenden Faktoren, wie Beckenendlagen, Mehrlingsschwangerschaften, Cervixinsuffizienzen, EPH-Gestosen und Harnwegsinfektionen frühzeitig erkannt.

Schwangerschaftsanämien könnten durch intensive Schwangerenvorsorge und zusätzliche Eisentherapie verhindert werden. Wenn alle Frauen am Ende der Gravidität normale Hämoglobinwerte über 12 g % hätten, dann würde der anämiebedingte Frühgeburtenanteil ausgeschaltet, wodurch die Frühgeburtenfrequenz theoretisch um 15 - 20 % gesenkt werden könnte.

ZUSAMMENFASSUNG

In den vorliegenden Untersuchungen wurden an 3000 Frauen der Städtischen Frauenklinik Fulda die Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt des mütterlichen Blutes und kindlichem Geburtsgewicht überprüft. Weiterhin wurden Anämie- und Frühgeburtenhäufigkeit im Zusammenhang mit dem Alter der Mutter, der Parität, dem Sozialstatus und den Schwangerschaftskomplikationen betrachtet.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

- 1.) Die mütterliche Anämiefrequenz betrug 36,7 %. Die Anämiehäufigkeit war bei jugendlichen Müttern (44,2 %), bei Erstgebärenden (42,8 %), nach vorausgegangenen Aborten (40,5 %), bei ledigen Ausländerinnen (57,2 %), bei verheirateten Ausländerinnen (49,4 %) und bei ledigen Deutschen (45,8 %) deutlich erhöht. Bei Schwangerschaftskomplikationen wie der EPH-Gestose (40,5 %) und den Harnwegsinfektionen (38,8 %) nahm die Anämierate ebenfalls zu.
- 2.) Die Häufigkeit von Frühgeburten lag bei 6,1 %. Eine Erhöhung der Frühgeburtenfrequenz fand sich bei Müttern unter zwanzig Jahren (10,1 %), bei Frauen mit vorausgegangenen Fehlgeburten (11,5 %), bei ledigen Deutschen (10,9 %), bei ledigen Ausländerinnen (20,0 %) und bei Angehörigen der US-Army (9,2 %). Bei Gestose betrug die Frühgeburtenhäufigkeit 7,8 %, bei Harnwegsinfekten 7,6 % und bei Frauen mit einer Sektio 9,7 %. Stark erhöht war sie bei Frauen, die eine Cerclage nach SHIRODKAR hatten (21,5 %), bei Beckenendlagen (27,8 %) und bei Mehrlingsschwangerschaften (50,9 %).

Eine niedrige Frühgeburtenhäufigkeit hatten 20-30-jährige Frauen (5,8 %), über Dreißigjährige (5,2 %), Arbeiterinnen (5,8 %), Angestellte (4,8 %) und verheiratete ausländische Arbeiterinnen (4,6 %).

- 3.) Die Totgeburtenrate betrug 0,8 %, sie war erhöht bei Frauen über dreißig Jahren (1,0 %), bei Multiparae (1,5 %), bei ledigen Ausländerinnen (4,8 %), bei verheirateten Ausländerinnen (1,1 %); erniedrigt war sie bei jugendlichen Müttern (0,3 %), bei Zweit- und Drittgebärenden (0,46 %), bei Amerikanerinnen (0 %) und bei Harnwegsinfekten der Mütter (0,4 %).
- 4.) Es ergab sich eine deutliche Beziehung zwischen dem Hämoglobingehalt der Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes. Bei nicht anämischen Frauen ($Hb > 12 \text{ g \%}$) betrug der Frühgeburtenanteil 4,7 %, er stieg bei Hämoglobinwerten unter 9 g % auf 13,3 % an. Die Totgeburtenhäufigkeit lag bei nicht anämischen Frauen bei 0,6 %, bei schwer anämischen Frauen dagegen bei 3,3 %. Die Beziehungen zwischen Anämie und Frühgeburtslichkeit bestanden unabhängig von Beckenendlagen, Mehrlingsschwangerschaften und Cerclages nach SHIRODKAR.
- 5.) Durch regelmäßige Schwangerenvorsorge und systematische Eisenprophylaxe ließe sich eine Verminderung der Schwangerschaftsanämien erzielen. Eine Senkung der Frühgeburtenfrequenz um 18,5 % wäre theoretisch möglich, wenn alle Schwangeren am Ende der Gravidität einen Hämoglobinwert von mehr als 12 g % hätten.

- 1.) ACHARI, K.,
RANI, U. Maternal Anemia and the fetus.
J.Obstet.Gynaec.India 21, (1971), 305
- 2.) AHLERS, G. Blutvolumen, Blutverlust, Puls und
Blutdruck bei der Geburt.
Inaugural-Dissert. Würzburg 1967
- 3.) ALBERS, H. Wie wirkt sich die pränatale Anämie
der Mutter auf das rote Blutbild des
Säuglings und des Kleinkindes aus?
Arch. Gynäk. 171, (1950), 218
- 4.) ANGERER, KOHLER Differentialdiagnose und Ursachen der
Schwangerschaftsanämie.
Inauguraldissertation. im Druck
- 5.) BALMELLI, G.P.,
HUSER, H.-J. Zur Frage des Folsäuremangels bei
Schwangeren in der Schweiz.
Schweiz. med. Wschr. 104, (1974), 351
- 6.) BARD, H. The effect of placental insufficiency
on fetal and adult hemoglobin synthesis.
Am. J. Obstet. Gynecol. 120, (1974), 67
- 7.) BATTAGLIA, F.C.,
FRAZIER, T.D.,
HELLEGERS, A.E. Obstetric and Paediatric complication
in juvenile pregnancies.
Pediatrics 32, (1963), 902
- 8.) BATTAGLIA, F.C.,
LUBCHENCO, L.D. A practical classification of newborn
infants by birth weight and gestational
age. J. Pediat. 71, (1967), 159
- 9.) BEISCHER, N.A.,
HOLSMAN, M.,
KITCHEN, W.H. Studies in prolonged pregnancies II.
Clinical results and urinary estriol
excretion.
American Journal of Obstetrics and
Gynaecology 103, (1968 b), 483

- 10.) BEISCHER, N.A.,
SIVASAMBO, R.,
VOHRA, S.,
SILPISORNKOSAL, S.,
REID, S. Placental hypertrophy in severe pregnancy anaemia.
Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Commonwealth 77, (1970), 398
- 11.) BERNHARD, P. Der Einfluß der Tabakgifte auf die Gesundheit und die Fruchtbarkeit der Frau. Fischer Jena 1943
- 12.) BUTLER, N.R.,
BONHAM, D.G. Perinatal mortality.
Livingstone, Edinburgh-London 1963
- 13.) CAMPBELL, A.M. The effect of intensive cigaret smoking on maternal health.
Amer.J. Obstet.Gynec. 31, (1936), 502
- 14.) CORRIGAN, J.C.,
STRAUSS, M.B. The prevention of hypochromic anemia in pregnancy.
J. Amer. Med. Ass. 106, (1936), 1088
- 15.) DONELLY, F.J.,
FLOWERS, C.E.,
CREADICK, A.N.,
WELLS, H.B.,
GREENBERG, B.G.,
SUNLES, K.B. Maternal, fetal and environmental factors in prematurity.
Amer. J. Obstet.Gynec. 88, (1964), 918
- 16.) DÜRING, G.K.,
FINK, G. Über die Korrelationen zwischen Tragzeit und meßbaren Reifemerkmale bei 11 300 Zwillingskindern.
Arch.Gynäk. 194, (1960), 63
- 17.) DOUGLAS, J.W.B. Some factors associated with prematurity.
J. Obstet.Gynaec. Brit. Emp. 57, (1950), 143
- 18.) DRILLIEN, C.M. The small-for-date infant: Etiology and prognosis.
Pediat.Clin. N. Amer. 17, (1970), 9

- 19.) EAVES, L.C.,
NUTALL, J.C.,
KLONOFF, H.,
DUNN, H.C. Developmental and psychological test
scores in children of low birth weight.
Pediatrics 45, (1970), 9
- 20.) FLEMING, A.F. Anemia in pregnancy in Ibadan, western
Nigeria with special reference to folic
acid deficiency .
M.D. Dissertation 1968, Cambridge
University
- 21.) FLEMING, A.F.,
PATH, M.R.C. Maternal Anemia and fetal outcome in
pregnancies complicated by thalassemia
minor and "stomatocytosis".
Am. J. Obstet.Gynec. 116, (1973), 309
- 22.) FLEMING, A.F.,
MARTIN, J.D.,
HAHNEL, R.,
WESTLAKE, B.A. Effects of iron and folic acid antenatal
supplements on maternal Haematology and
fetal wellbeing.
Med. J. Aust. 2, (1974), 429
- 23.) FRAZIER, T.M.,
DAVIES, G.H.,
GOLDSTEIN, H.,
GOLDBERG, J.D. Cigarette smoking and prematurity.
Amer. J. Obstet.Gynec. 81, (1961), 988
- 24.) FRICK, P. Anämien bei Gastarbeitern.
Diagnostik 7, (1974), 521
- 25.) FRIEDBERG, V.,
SCHLAGETTER, K. Hämatologische Erkrankungen. In: Gynä-
kologie und Geburtshilfe, Bd 2 Hrsg.
O. Käser u. Mitarb. Thieme,
Stuttgart 1967
- 26.) FRIEDBERG, V.,
HIERSCHE, H.-D. Hämatologische Erkrankungen in der
Schwangerschaft.
In: Geburtshilfe. Georg Thieme Verlag
Stuttgart 1975

- 27.) GATENBY, F.B.B.,
LILLIE, E.W. Clinical Analysis of 100 cases of
severe megaloblastic anemia in pregnancy.
Brit. med. J. 2, (1960), 1111
- 28.) GÖLTNER, E. Blutvolumen und Gesamthämoglobin in
Schwangerschaft und Wochenbett.
Geburtsh. Frauenheilk. 22, (1962), 1226
- 29.) GÖLTNER, E. Ursachen und Behandlung der Schwanger-
schaftsänämien.
Therapiewoche 16, (1966), 1327
- 30.) GÖLTNER, E. Folsäuremangel und Schwangerschaft.
Med. Klin. 66, (1971), 973
- 31.) GÖLTNER, E. Eisenmangel in Gynäkologie und Geburts-
hilfe. Ther. d. Gegenw. 110, (1971), 69
- 32.) GÖLTNER, E.,
STRIEGEL, H.,
SCHÜBLER, E.,
LEIKAM, G. Der Folsäuregehalt des Blutes in
Schwangerschaft und Wochenbett.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 32, (1972), 510
- 33.) GÖLTNER, E.,
SCHLUNK, T. Warum noch Eisenmangel in der Schwanger-
schaft.
Münch. Med. Wschr. 116, (1974), 841
- 34.) GÖLTNER, E. Iron requirement and deficiency in men-
struating and pregnant women.
In: Iron metabolism and its disorders.
Proceedings of the Third Workshop
Conference Hoechst, Schloß Reissensburg,
April, 1975, Excerpta Medica Interna-
tional Congress Series No. 366
Amsterdam - Oxford
- 35.) GRUNSEIT, F.
LEWIS, C.J.
STEVENS, L.H. Haemoglobin levels in the first year
of life in low birth weight babies
receiving iron supplements.
Med. J. Aust. 58, (1971), 79

- 36.) HAERING, M. Häufigkeit, Ursachen und Bedeutung der Schwangerschaftsanämie. Med. Welt 20 (N.F.) (1969), 352
- 37.) HARRISON, K.A., Maternal Anaemia and fetal birth weight. IBEZIAKO, P.A. J. Obstet. Gynec. Brit. Commonw. 80, (1973), 798
- 38.) HEINRICH, H.C., Intestinale 59-Fe-Resorption und prälatenter Eisenmangel während der BARTELS, H., Gravidität des Menschen. HEINISCH, B., Klin. Wschr. 46, (1968), 199 HAUSMANN, K., KUSE, R., HUMKE, W., MAUSS, H.J.
- 39.) HEINRICH, H.C. Intestinal Iron absorption in man- Methods of measurement, dose relationship, diagnostic and therapeutic applications. In: Iron deficiency. Pathogenesis-Clinical aspects-Therapy. Academic Press. London and New York 1970
- 40.) HIBBARD, B.M. Defective folate metabolism in pathological conditions of pregnancy, Figlu excretion in pregnancy. Acta obstet. gynec. scand. 46 Suppl. 7, (1966), 47
- 41.) HIRSCH, H.-D., Schwangerschaft bei Jugendlichen und V. PRILLWITZ, S., Heranwachsenden. MÜLLER, R., Geburtsh. u. Frauenheilk. 35, (1975), TIETZE, K.W. 112
- 42.) HÖFLING, H.J., Perinatale Letalität bei Gastarbeiterinnen. JONAS, R., Geburtsh. u. Frauenheilk. 35, (1975), BRUSIS, E., 169 LOCHMÜLLER, H., SELBMANN, H.K., HOLZMANN, K., ZANDER, J.

- 43.) HOHLWEG-MAJERT, P., Die Frühgeburt nach der Entbindung,
KAUERT, S. Morbidität und Mortalität.
Z. Geburtsh. Perinat. 179, (1975), 267
- 44.) HOHLWEG-MAJERT, P., Beitrag zum Problem Frühgeburt.
KAUERT, S. Geburtsh. u. Frauenheilk. 35, (1975),
459
- 45.) HOLLY, R.G. Anemia in pregnancy.
Clin. Obstet. Gynec. 1, (1953), 535
- 46.) HORN, R., Ergebnisse psychologischer Nachunter-
GRÄVINGHOFF, C., suchungen von ehemals frühgeborenen und
WOLF, H. ehemals hypotrophen Neugeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 117, (1969), 442
- 47.) HUBER, H., Die klinische Bedeutung der Schwanger-
SCHLAGETTER, K. schaftsanämien.
Arch. Gynaec. 191, (1959), 617
- 48.) HÜTER, K.A. Mütterliche und perinatale kindliche
Letalität.
Gynäk. u. Geburtsh., Friedberg-Käser-
Ober-Thomsen-Zander bd. 2, S. 1143,
Stuttgart: Thieme 1967
- 49.) IYENGAR, L., Effect of folic acid supplement on
RAJALAKSHMI, K. birth weights of infants.
Am. J. Obstet. Gynec. 122, (1975), 332
- 50.) JUNG, H. Die Frühgeburt.
Gynäkol. 8, (1975), 176
- 51.) KASS, E.H. Pyelonephritis and bacteriurie.
Ann. intern. Med. 56 (1962), 46
- 52.) KLEIN, L. Premature birth and maternal prenatal
anemia.
Amer. J. Obstet. Gynec. 83, (1962), 588

- 53.) KLINGMÜLLER-AHTING, U., Frühgeburt und intrauterine Mangel-
SALING, E.,
GIEFEL, J. entwicklung.
Gynäkologe 8, (1975), 186
- 54.) KRUGER, H., The placenta and the newborn infant
ARIAS-STELLA, I. at high altitudes.
Amer. J. Obstet. Gynaec. 106,
(1970), 586
- 55.) LAMBERTI, G. Zur generellen Eisenprophylaxe in
der Schwangerschaft.
Z. Geburtsh. Perinat. 177,
(1973), 381
- 56.) LAU, H. Frühgeburt, Frühreife, Unreife.
Klinik der Frauenheilk. u. Geburtsh.,
Schwalm, Döderlein, Wulf 1,
(1963), 415
- 57.) LAWSON, J.B., Obstetrics and Gynaecology in the
STEWART, D.B. tropics and developing countries.
London 1967, Edward Arnold, Ltd. 86
- 58.) LLEWELLYN-JONES, D. Severe anaemia in pregnancy (as
seen in Kuala Lumpur Malaysia).
Australian and New Zealand
Journal of Obstet. and Gynaec. 5,
(1965), 191
- 59.) LUND, C.J. Studies on the iron deficiency
Anemia of pregnancy.
Amer. J. Obstet. Gynec. 62,
(1951), 947
- 60.) LUND, C.J., Blood volume and Anemia of mother
SISSON, TH.R.C. and baby.
Amer. J. Obstet. Gynec. 76,
(1958), 1013

- 61.) MCGREGOR, M.G. Maternal anaemia as a factor in prematurity and perinatal mortality. Scot. Med. J. 8, (1963), 134
- 62.) MOAYER, M., Eisenstoffwechsel im frühen Wochenbett. DREWES, H.J. Zbl. Gynäk. 94, (1972), 1308
- 63.) MOLINA, R.A., Nutritional Anaemia during Pregnancy. DIEZ-EWALD, M., A comparative study of two socio-economic classes. FERNANDEZ, G., J. of Obst. and Gyn. of brit. Commonw. VELAZQUEZ, N. 81, (1974), 454
- 64.) MORARI, M. Beitrag zur Bedeutung der Spättoxikosen auf die Entwicklung der Frucht. Arch. Gynäk. 189 (1957), 134
- 65.) NAUJOKS, H., Das Frühgeburtenproblem im Rahmen der SCHWENZER, A.W. perinatalen Sterblichkeit. Arch. Gynäk. 187, (1955), 481
- 66.) NELSON, M.M. Teratogenic action of pteroyl-glutamic deficiency in the rat. In: Wolstenholme v. O'Connor (Hrsg.): CIBA Found. Sympos. on Congenital Malformations. London 1960, 134
- 67.) OBERHEUSER, F., Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen jugendlicher Erstgebärender. DOHSE, K., Vortrag 79. Tagung der Nordwestdeutsche Gesellschaft für Gynäkologie, Timmendorfer Strand 17.-19.5.1974
- 68.) PETROV, V.N. Einige Faktoren des Eisenstoffwechsels in der Schwangerschaft. Akus. i. Ginek (Moskau) 48, Nr. 3, (1972), 32

- 69.) PRITCHARD, J.A.,
WHALLEY, P.J.,
SCOTT, D.E. The influence of maternal folate and iron deficiencies on intrauterine life. Amer. J. Obstet. Gynec. 104, (1969), 388
- 70.) RÄIHA, C.-E.,
LIND, I.,
JOHANSON, C.-E.,
KIHLEBERG, J.,
VARA, P. Relationship of premature birth to heart volume and Hb%-concentration in pregnant women. Ann. Paediatr. Fenn. Vol. 2, Fasc. 1, 1956
- 71.) RATTEN, G.J.,
BEISCHER, N.A. The significance of Anaemia in an obstetric population in Australia. J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonw. 79, (1972), 228
- 72.) ROETZ, R.,
MERKER, H.J. Die Bedeutung der Folsäure für Schwangerschaft und Entwicklung des Menschen. Therapiewoche 22, (1972), 255
- 73.) ROSZKOWSKI, I.,
WOJCICKA, J.,
ZELESKA, K. Serum iron deficiency during the third trimester of pregnancy. Maternal complications and fate of the neonate. Obstet. Gynec. 28, (1966), 820
- 74.) ROTHMAN, D. Folic acid in pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynaec. 108, (1970), 149
- 75.) SCOTT, D.E.,
PRITCHARD, J.A.,
SALTIN, A.S.,
HUMPHREYS, J.M. Iron deficiency during pregnancy. In: Iron deficiency, Pathogenesis, Clinical Aspects and Therapy, p. 491 Editors: L. Hallberg, H.G. Harwerth and A. Vannotti. Academic Press, London and New York
- 76.) SHARMA, D.C.,
BHATNAGAR, M.,
SIMLOT, M.M. Certain aspects of iron metabolism in pregnancy. J. Obstet. Gynec. India 20, (1970), 782

- 77.) SIMPSON, W.H. A preliminary report on cigarette smoking and the incidence on prematurity. Amer. J. Obstet. Gynec. 73, (1957), 808
- 78.) SOMOGYI, J.C. Die Ernährung während der Schwangerschaft und Laktation. Forum medici 16, (1973), 19, Zyma Nyon Switzerland
- 79.) STAFF, C.C. The relation of hemoglobin values to the incidence and survival of premature infants. Obstet. and Gynec. 21, (1963), 718
- 80.) STEINGOLD, L. Anemia in pregnancy and the puerperium. In: recent Advances in Obstetrics and Gynecology, Hsg. von Bourne, A.W. Churchill, London 1962
- 81.) TASKER, P.W.G. Anaemia in pregnancy. A five year appraisal. Medical Journal of Malaya 13, (1958), 3
- 82.) WHITESIDE, M.G.,
 UNGAR, B.,
 COWLING, D.C. Iron, folic acid and vitamin B 12 levels in normal pregnancy and their influence on birth-weight and the duration of pregnancy. Med. J. Aust. 1, (1968), 338
- 83.) WILLIAMS, J.M.,
 DAVIES, D.A. Very low birth-weight and later intelligence. Develop. Med. Child Neurol. 16, (1974), 709
- 84.) YUSUFJI, D.,
 MATRAN, V.I.,
 BAKER, S.J. Iron, folate, and vitamin B 12 nutrition in pregnancy: a study of 1000 women from southern India. Bull. wld. Hlth. Org. 48, (1973), 15
- 85.) ZIMMER, F. Untersuchungen über Art und Umfang der Schwangerenbetreuung. Arch. Gynäk. 195, (1960), 398

LEBENS LAUF

Am 14. Februar 1943 wurde ich, Margarete Kaasch, geb. Hahn, als zweites Kind des Dr. Ing. August Hahn und dessen Ehefrau Hede, geb. Egner, in Esslingen geboren. Von 1949 bis 1953 war ich an der Grundschule in Plochingen. Von 1953 bis 1962 besuchte ich das Mädchengymnasium in Esslingen, wo ich am 5. März 1962 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Heidelberg. Die naturwissenschaftliche und ärztliche Vorprüfung legte ich in Tübingen ab. Das klinische Studium beschloß ich mit dem Staatsexamen am 26. Juli 1968 an der Universität Marburg.

Nach 14-monatiger Medizinalassistentenzeit gingen mein Mann und ich nach der Approbation zum 1. 1. 1970 im April 1970 für 13 Monate an ein Krankenhaus in Äthiopien. Von August 71 bis Dez. 72 begann ich meine Fachausbildung an der Kinderklinik in Merzig. Von Januar bis April 1973 war ich zur Erlangung des Diploms für Tropenmedizin und -hygiene in Liverpool. Seit Juni 1973 ist unsere Familie, wir haben 3 Kinder, in Eichenzell wohnhaft. Meine Facharztweiterbildung habe ich vorläufig aus familiären Gründen zurückgestellt.

Herrn Professor Dr. med. E. G ö l t n e r
danke ich recht herzlich für die Überlassung
des Themas sowie für seine wertvollen Rat-
schläge und die Unterstützung bei der Durch-
führung dieser Arbeit.

VERZEICHNIS MEINER AKADEMISCHEN LEHRER

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren Professoren und Dozenten

in Heidelberg:

Haselmann, Haxel, Hofmann, Kantner, Rudert, Seybold, Schaefer, Schipperges

in Tübingen:

Anderer, Barbey, Bartels, Brecht, Buddecke, Feneis, Gieseler, Graumann, Grell, Jens, Krüger, Kutscha, Matis, Merkle, Mörike, Müller, von Volkmann, Weitzel

in Marburg:

Beckmann, Berendes, Bommer, Braun-Falco, Buchholz, Daume, Dittrich, Dölle, du Mesnil de Rochemont, Exner, Friedrich, Ganz, Gedigk, Graul, Hamm, Hardewig, Herrmann, Hettler, Heuser, Hildebrandt, Jacob, Knauff, Lang, Linneweh, Löhr, Lüboers, Mann, Martini, Marx, Neubauer, Nocke, Oehmig, Pots, Rodeck, Rohen, Salfeld, Sauer, Schermuly, Schiff, Schleyer, Schmid, Schmitz-Moormann, Schrappe, Schwaiger, Siegert, Siess, Stender, Straub, Streicher, Werner, Würterle

